

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°.....

51

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre DAVID

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

N° 63 juillet 1912 à Jigné (L. J.)

**Contribution à l'étude
des Pneumothorax spontanés
au cours des
Pneumopathies Aiguës
non Tuberculeuses de l'Enfant**

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS

LES ÉDITIONS DOMAT-MONTCHRESTIEN

F. LOVITON & C^e

158-160, Rue Saint-Jacques

1938

RIJKSUNIVERSITEIT LEIDEN



0535 5172

51

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
Pierre DAVID
Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

**Contribution à l'étude
des Pneumothorax spontanés
au cours des
Pneumopathies Aiguës
non Tuberculeuses de l'Enfant**

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS
LES ÉDITIONS DOMAT-MONTCHRESTIEN
F. LOVITON & C^e

158-160, Rue Saint-Jacques

1938



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
<i>Clinique des maladies mentales et des malades de l'encé- phale</i>	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELAQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri...	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAROCHE Guy ...	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY....	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ...	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ...	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR-VALLERY- RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
MOURE		
QUENU		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND-MÈRE

A MA MÈRE

Qu'elles trouvent ici le témoignage
de ma gratitude et de mon affection.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur P. NOBECOURT

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Avec notre respectueuse gratitude
pour le grand honneur qu'il nous
fait en acceptant la présidence de
cette thèse,

A Monsieur le Docteur A. ARONDEL

Médecin Suppléant des Hôpitaux de Nantes

Professeur Suppléant à l'Ecole de Médecine

Qui a eu la bienveillance de mettre
à notre disposition les documents de
son service.

Notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Ch. LE SEAC'H

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.

Tous nos remerciements.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

Monsieur le Professeur H. LERAT (*in memoriam*).

Monsieur le Professeur SEBILLEAU.

Externat

Monsieur le Docteur JOSSU.

Monsieur le Professeur MOUTIER.

Monsieur le Professeur BAHUAUD.

Monsieur le Docteur VIEL.

Monsieur le Professeur LEROUX.

Monsieur le Docteur DUVERGER.

Monsieur le Professeur SEBILLEAU.

Monsieur le Docteur GUILLON.

A MES AUTRES MAITRES

Monsieur le Docteur LANDAIS.

Monsieur le Docteur BUREAU.

Monsieur le Docteur PICHAT.

Monsieur le Docteur BARON.

Monsieur le Docteur RELIQUET.

Monsieur le Docteur BOIFFIN.

Monsieur le Docteur J. Urbain MONNIER.

Monsieur le Docteur DE FERRON.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

INTRODUCTION

Les épanchements d'air dans la plèvre, survenant à la suite d'une lésion pleuro-pulmonaire ou pleurale ont une classique étiologie : la tuberculose.

Cependant, ce facteur n'est pas le seul qu'on puisse incriminer, et, chez l'enfant en particulier, les pneumopathies aiguës jouent un rôle prépondérant dans la survenue des pneumothorax spontanés.

En effet, au cours d'une affection pulmonaire aiguë, l'apparition d'un pneumothorax est loin d'être rare. 60 % des pneumothorax spontanés échappent à l'étiologie tuberculeuse et parmi ceux-ci, 16 % environ coïncident avec une pneumonie lobaire, avec plus de fréquence chez l'enfant que chez l'adulte.

L'intérêt de la question ne réside donc pas dans la rareté des faits présentés — plusieurs articles en effet ont été publiés ces dernières années sur ce sujet — mais bien plutôt dans l'étude de l'évolution de ces pneumothorax et des conclusions que l'on peut en tirer.

Parmi les observations qui vont suivre nous insisterons surtout sur celles que nous avons observées par l'intermédiaire du Docteur A. Arondel et du Docteur Ch. Le Seach'h de Nantes, qui nous semblent illustrer d'une façon d'ailleurs toute différente la conduite à tenir dans les deux cas principaux qui peuvent se présenter. Toutes les observations suivantes se calquent plus ou moins fidèlement sur les deux exemples précédents.

HISTORIQUE

C'est au début du siècle dernier qu'apparaissent dans la littérature médicale les premières observations se rapportant à notre sujet.

Plusieurs médecins, frappés des signes de tympanisme avec affaiblissement du murmure respiratoire, qui se rencontrent parfois au voisinage des foyers d'hépatisation et notamment dans la région antéro-supérieure de la poitrine correspondant au côté de la pneumonie, les attribuaient à la production d'un pneumothorax venant compliquer la pneumonie.

Laënnec, en 1818, donne la description d'un pneumothorax spontané survenu au cours d'une gangrène pulmonaire.

Graves, un médecin anglais, publie en 1835 deux cas de pneumothorax spontané au cours de pneumonie. Hudson présente quatre observations. Stokes, deux. Ce sont d'ailleurs dans tous les cas des observations purement cliniques et dépourvues de tout contrôle anatomo-pathologique.

Cependant, les observations qui vont se multiplier par la suite, en particulier les tous derniers travaux (1), s'appuyant sur la radiographie, l'anatomie pathologique,

(1) 1° Lereboullet, Lelong et Even: *Pneumothorax spontané, non tuberculeux dans la première enfance. Le nourrisson*. Sept. 1929, p. 257-276.

2° Lavergne, Accoyer et Bichat: *Le pneumothorax spontané, complication de pneumopathies aiguës. L'hôpital*. Oct. 1935, p. 592-598.

3° M. J. J. Bindschedler: *Clinique et pronostic du pneumothorax spontané dans le cours d'affections pulmonaires non tuberculeuses*.

où même l'autopsie ont montré indiscutablement que le pneumothorax spontané peut coïncider avec la pneumonie lobaire et autres pneumopathies aiguës.

Après cet aperçu historique, nous ferons de ce syndrome une étude clinique suivie de quelques considérations étio-pathogéniques et nous terminerons par un aperçu thérapeutique et pronostique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Dûe au Docteur Arondel)

*Pneumothorax au cours d'une pneumonie lobaire aiguë.
Guérison.*

Enfant A. C., 10 ans. Rien à signaler dans ses antécédents. Un soir, après quelques frissons, il se déclare à droite un point de côté assez violent, une toux sèche et quinteuse. La température est à $40^{\circ} 2$, le pouls à 120. Devant la dyspnée croissante, on porte le diagnostic probable de pneumopathie aiguë, diagnostic qu'on ne peut confirmer cliniquement, l'auscultation et l'examen de tous les appareils étant négatifs. Le 2^e jour, la température restant en plateau, l'enfant, fatigué, abattu, le faciès pâle, se plaint d'une recrudescence de son point de côté qui lui fait redouter tout mouvement. De plus, la dyspnée a augmenté, gênant considérablement la respiration.

Des signes pulmonaires sont alors apparus.

A l'inspection, on constate une ampliation de tout l'hémithorax droit avec immobilisation de la paroi. On ne perçoit plus aucune vibration vocale à la palpation ; la percussion donne un léger tympanisme sauf à la base, et, à l'auscultation, on note un souffle tubopleurale à la partie moyenne du poulmon droit.

La voix et la toux présentent un caractère amphorique très net, mais il n'existe pas de tintement métallique ni de succussion hippocratique.

Les bruits du cœur sont un peu assourdis ; le pouls à 130, les jugulaires sont distendues et l'enfant très légèrement cyanosé. Sur l'appareil digestif, rien à signaler. Les réflexes, de même sont normaux. *Culi-réaction négative.*

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de pneumothorax spontané est alors porté, diagnostic confirmé par la radiographie dont le premier cliché fait le 31 juillet 1937 montre que le côté droit malade présente dans toute sa hauteur et à sa partie externe une clarté exagérée. L'ombre pulmonaire est refoulée vers le hile. Dans le lobe supérieur, un bloc d'hépatisation réuni au sommet par une adhérence. Le cœur est déplacé vers la gauche, le diaphragme abaissé à droite, mais le cul de sac du même côté est libre.

Il est prescrit des enveloppements frais du thorax, des tonicardiaques.

La dyspnée, dans les heures qui suivent, persiste ainsi que le point de côté mais cependant avec une notable diminution et dans le nombre des mouvements respiratoires et dans l'intensité de la douleur.

Les trois jours qui suivent se passent sans changement et vers le cinquième jour après le début, après une période d'agitation de quelques heures et de sueurs abondantes, une défervescence nette se produit. Température : 36,8 ; pouls : 100.

Le souffle tubo-pleural persiste quoique un peu atténué. Des râles sous-crépitaux sont apparus à la partie moyenne du poumon droit. A partir de ce jour la température reste normale, les râles sous-crépitaux s'atténuent pour disparaître le dixième jour. Les deux dernières radiographies faites respectivement les 4 et 17 août 1937 montrent bien l'évolution favorable de ce pneumothorax qui s'est résorbé complètement dès le troisième cliché.

Revu un mois après l'enfant se portait parfaitement. Une cuti-réaction faite à ce moment était encore négative.







OBSERVATION II

Dûe au Docteur Le Seach

*Pneumothorax infectieux grave, suffocant,
au cours d'une pneumonie lobaire aiguë.
Epanchement purulent à pneumocoques,
secondairement infecté. Mort*

Enfant G. M., 11 ans. Au quatrième jour d'une pneumonie franche lobaire aiguë droite, jusque-là banale, l'enfant est pris brutalement, au cours d'une quinte de toux, d'un point de côté en coup de poignard avec dyspnée d'emblée quinteuse. Nous le voyons quelques heures après. Il a le faciès plombé, cyanosé, couvert de sueurs froides. Herpès labial marqué. Dyspnée intense ; polypnée avec battement des ailes du nez mais sans tirage. Petite toux sèche presque incessante. Température 40,5 ; pouls à 160.

A l'examen, on constate une immobilité de l'hémi-thorax droit qui semble tendu ; les vibrations sont abolies. Il existe un tympanisme aigu avec une déviation très marquée du cœur vers la gauche.

A l'auscultation, syndrome typique de pneumothorax avec râles à timbre métallique et souffle amphoro-métallique peu intense.

Le poumon gauche semble normal ; les bruits du cœur sont petits : le rythme presque embryocardique. L'exploration manométrique montre une pression à + 6 + 14. Nous pratiquons une abondante soustraction d'air, au moins 1.200 cm³. La pression remontant presque immédiatement, nous plaçons, faute d'instrument approprié, un trocart de Kuss à demeure. L'enfant toussant au cours de l'intervention, le trocart donne issue à un peu de mucopus, de mucus plutôt car il est à peine purulent. Au bout de 24 heures, nous enlevons le trocart ; mais quelques heures après nous devons le remettre pendant douze heures environ, puis nous nous contentons les jours suivants d'opérer trois fois, puis deux fois par jour, des exsufflations abondantes (un litre et plus), puis de plus en plus réduites (un demi-litre à un litre). Au bout d'une semaine nous nous contentons d'une seule exsufflation quotidienne de 500 à 800 cm³.

Trois jours après la perforation nous enlevons 600 cm³ d'un pus crémeux, verdâtre, tirant un peu sur le brun (présence de sang). Ce pus est examiné par le Docteur Ballet. On y trouve du pneumocoque à l'état pur. Au sixième et au dixième jour, des ponctions de 600 à 800 cm³ sont de nouveau pratiquées. Le liquide de la dernière montre une infection secondaire par staphylocoques dorés.

Pendant ce temps, les signes généraux sont restés très marqués, la température très élevée au début atteint souvent 40 le soir, mais sa courbe est désarticulée. Dans l'ensemble elle diminue progressivement pour atteindre 38 à 38,5 vers le dixième jour.

Le pouls est moins rapide (toni-cardiaques) mais reste aux environs de 100 à 120. La dyspnée est modérée mais ne disparaît pas complètement même après les exsufflations.

Cependant, nous reprenons espoir. En dehors des exsufflations, des toni-cardiaques, des extraits surrénaux, nous pratiquons chaque jour des injections intra-pleurales de 40 cm³ de serum anti-méningococcique polyvalent.

En raison de l'infection secondaire, nous allions nous décider à pratiquer une pleurotomie. Mais l'enfant, qui était rentré chez lui et que nous avions cessé de suivre personnellement, meurt subitement vers le quinzième jour après la perforation. La température n'était pas remontée et ne dépassait pas 38 le soir. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

Pneumothorax par effraction en dehors de la tuberculose
(Publiée par le Docteur Hayat.

La Tunisie médicale. Juillet-août 1932)

Il s'agit d'une fillette de huit ans qui, à la suite d'une légère typhoïde et d'une grippe, fit un pneumothorax généralisé du côté gauche.

Ce dernier accident, qui fait le seul intérêt de cette observation, survint dans les circonstances suivantes :

Après un mois de maladie, l'enfant se mit à faire de grandes oscillations thermiques, son pouls devint très rapide, des transpirations profuses apparurent : on était en

droit de se demander si elle ne faisait pas de tuberculose à forme aiguë.

A défaut de radio, l'examen des crachats après homogénéisation fut négatif à deux reprises à l'Institut Pasteur.

D'ailleurs, l'état général se maintint excellent, et peu à peu du côté des poumons les choses étaient réduites à deux zones de congestion banale, l'une à la base droite et l'autre à la région sous-claviculaire gauche, quand brusquement, des signes d'infarctus apparurent dans la fosse sous-épineuse gauche : dyspnée, points de côté violents, crachats noirâtres, fièvre en clocher, foyer limité de râles crépitants... Ce fut heureusement un feu de paille.

Deux jours après, et au moment où la malade semblait tranquille à tous points de vue, nous fûmes appelé un soir parce que la fillette suffoquait, parce qu'elle avait une douleur horrible au côté gauche, parce que la fièvre venait brusquement de dépasser 40,5.

A notre grande stupeur, nous constatons une dyspnée à 80, un pouls filant, des mains glacées chez une enfant qui semblait torturée par la douleur et la soif d'air. Nous auscultons instinctivement, rapidement de haut en bas le poulmon gauche : silence respiratoire impressionnant, le cœur n'était plus à gauche, la sonorité pulmonaire était exagérée. Il n'y avait plus de doute, l'enfant venait de faire un pneumothorax généralisé par effraction du foyer apoplectique constaté quelques jours avant.

Nous prescrivons du Sedol à dose suffisante et répétée et des toni-cardiaques de toute sorte ; le matin, grande amélioration de tous les troubles fonctionnels.

La radiographie est faite au lit de la malade quelques jours après par nos confrères, les Docteurs Disegni et Maruani. En voici les résultats : 1° absence totale du poulmon dans toute l'étendue de l'hémithorax gauche et refoulement du diaphragme très bas ; 2° médiastin vide découvrant toute la face antérieure de la colonne vertébrale correspondante ; 3° poulmon gauche refoulé contre la paroi de l'hémithorax droit par le cœur dont la pointe bat vers l'aisselle droite.

La malade garda son pneumothorax plus d'un mois puis le poulmon comprimé, cicatrisé, revint à sa place et le cœur reprit son poste.

Six mois après la guérison de la malade, au mois d'octobre 1931, une deuxième radio fut faite par les soins du Docteur Maruani. La voici : on voit que le poumon gauche et le cœur sont exactement à leur place et qu'il n'y a rien d'anormal dans le parenchyme pulmonaire ni le médiastin. Ainsi, de son pneumothorax accidentel, la petite n'avait gardé aucune trace.

OBSERVATION IV

Do... Roland, 5 mois. Broncho-pneumonie, pneumothorax, résorption spontanée.

Admis le 13 mars 1936. Toux, anorexie depuis quelques jours, fièvre à 39, 40.

15 mars. Le matin, brusque état syncopal avec pâleur et cyanose, respiration superficielle, pouls incomptable. Signes de pneumothorax à droite. Radiographie : pneumothorax total.

16 mars : ponction. Gaz sous pression.

19 mars : moins dyspnéique, la fièvre baisse progressivement. Radioscopie ; le pneumothorax se résorbe.

25 mars : guérison. Cuti-réaction : négative.

OBSERVATION V

Br... Gilbert, 3 ans. Pneumothorax, guérison.

Admis le 30 mars 1933 : malade depuis sept semaines : grippe, puis pneumonie.

A l'admission, enfant abattu, amaigri, cachectique, scoliose, signe de pyopneumothorax (pus à pneumocoques), traitement par lavages et injections de solution d'optochine.

4 mai 1933 : il persiste une vaste poche de pneumothorax sans épanchement.

19 mai 1933 : le poumon s'est redilaté, il ne persiste qu'une bande de pneumothorax d'une largeur de un centimètre. Cuti-réaction négative.

OBSERVATION VI

Za... Paule, 2 ans. Rougeole, mastoïdite, abcès cutanés, pneumothorax, pyopneumothorax à staphylocoques. Guérison.

Admise le 16 février 1934, fait une rougeole le 19 février 1934.

25 février : otite.

8 mars : mastoïdite droite ; opération.

12 mars : mastoïdite gauche ; opération.

15 mars au 30 mars : abcès sous-cutanés multiples.

3 avril : varicelle.

13 avril : apparition brusque d'une syndrome péritonéal : ballonnement du ventre, vomissements, altération de l'état général, pâleur, angoisse, gémissements. On songe à un iléus paralytique, mais l'auscultation fait découvrir un pneumothorax.

19 avril : apparition d'un épanchement purulent à staphylocoques.

27 juillet : l'enfant, qui guérit après trois mois de traitement et 19 ponctions et lavages de la plèvre au Daquin et au Rivanol, a toujours une cuti-réaction négative.

OBSERVATION VII

Marie Barbe, 4 ans : pneumonie, pyopneumothorax, gangrène, résection costale, guérison.

Admise le 7 juillet 1927 pour pyopneumothorax spontané, suite d'une pneumonie en juin. Traitement : ponctions et injections intra-pleurales d'optochine. Stérilisation du pus pleural. Sortie le 27 juillet. Réadmission une semaine plus tard avec fistule qui laisse écouler un pus à odeur de gangrène. Thoracoplastie : guérison au bout de quelques mois.

OBSERVATION VIII

Gr... Florentine, 2 ans : pyopneumothorax, gangrène pulmonaire ; guérison (observation publiée par M. Tassovatz).

Admise le 17 février 1933, malade depuis trois semaines, pleurésie purulente à pneumocoques avec petite image de pneumothorax ; traitement par lavages et injections intra-pleurales ; perforation pleuro-pulmonaire.

9 mars : le pus éliminé a une odeur de gangrène. Traitement au Daquin et à l'eau oxygénée.

10 mai : apyrexie depuis un mois ; la fistule pleuro-pulmonaire s'est fermée. Le pneumothorax se résorbe.

21 juillet : il persiste uniquement un petit épaissement pleural. Cuti-réaction négative.

OBSERVATION IX

Kl... Marie, 7 ans. Rougeole, broncho-pneumonie, pleurésie purulente, pyopneumothorax, thoracoplastie, guérison.

Admise le 22 avril 1931, pneumothorax spontané (?) survenu le deuxième jour de ponction et d'injection intra-pleurale d'optochine (dyspnée, cyanose, déplacement du cœur).

On diagnostique une perforation pluro-pulmonaire car la pression pleurale, abaissée par les soustractions de gaz, remonte brusquement par les secousses de toux.

Traitement : ponctions pleurales répétées.

29 mai : le lipiodol injecté dans la trachée ne passe pas dans la cavité pleurale (ce qui ne permet pas d'exclure une fistule peut-être petite ou à trajet irrégulier).

10 avril : le poumon reste collabé, la fièvre persiste, on pose un drain entre les deux côtes.

De juillet à septembre, le poumon reste collabé, la paroi thoracique s'affaisse peu à peu.

On transfère l'enfant en clinique chirurgicale, pour thoracoplastie.

Dans les années qui suivent, l'enfant va bien, est guérie, mais présente une scoliose marquée et une importante déformation thoracique.

OBSERVATION X

Re... Marie-José, 8 ans : pneumonie, pneumothorax, pleurésie purulente, gangrène.

Le 6 mars 1926, pneumonie.

17 mars 1926, la fièvre persiste, le foyer s'étend.

Brusquement, douleur thoracique, dyspnée, frissons, symptômes de pneumothorax.

Les jours suivants, la température reste voisine de la normale.

20 mars : il se constitue un épanchement, stérile d'abord, puis purulent à pneumocoques.

26 mars : malgré quelques ponctions la fièvre remonte. Un empyème de nécessité se prépare : on est obligé de placer un drain de caoutchouc entre les deux côtes. Pendant le mois d'avril, il se produit une amélioration à la suite du drainage, mais la formation de grosses masses fibrino-purulentes rend celui-ci difficile : le poumon reste collabé. L'enfant expectore des crachats purulents.

1^{er} mai : depuis quelques jours le pus prend une odeur de gangrène, la fièvre remonte, l'état général s'aggrave, la malade prend un aspect toxi-infectieux.

Une résection costale s'impose, donne un jour plus large et permet de retirer des masses fibrino-purulentes gangrénées.

Dans les jours qui suivent, la fièvre baisse, l'état général s'améliore ; l'enfant semble entrer en convalescence, mais celle-ci s'annonce longue, vu la persistance d'un vaste pyopneumothorax en partie cloisonné, d'une perforation pleuropulmonaire et d'un collapsus complet d'un poumon probablement emprisonné par une plèvre viscérale épaissie. Cuti-réaction négative.

ETUDE CLINIQUE

Si du point de vue évolutif nous devons distinguer parmi les pneumothorax non tuberculeux :

le pneumothorax spontané bénin,

le pneumothorax infectieux grave,

nous devons tenir compte de leur étendue.

En effet, à côté de petits pneumothorax partiels, très limités, enkystés, à symptomatologie réduite ou muette, souvent découverte radiologique, il est des pneumothorax totaux ou partiels étendus dont seule l'étude nous intéresse.

Mais là encore une discrimination s'impose : un pneumothorax peut être dû à de petits abcès péri-bronchiques, à des foyers de gangrène pulmonaire dont l'effraction dans la plèvre constitue d'emblée un pyopneumothorax : cette question a été bien étudiée. Seuls les pneumothorax survenus au cours d'une pneumopathie non nécrosante comme la broncho-pneumonie, la pneumonie lobaire aiguë, la congestion pulmonaire, présentent de l'intérêt et nous en étudierons :

la séméiologie,

l'évolution,

l'étiopathogénie.

ETUDE SEMEIOLOGIQUE

Le début clinique d'un pneumothorax spontané au cours d'une pneumopathie aiguë est des plus variables. Les uns se manifestent par des syndrômes alarmants et brutaux :

- un point de côté violent,
- une dyspnée intense,
- un degré plus ou moins accentué de cyanose,
- une toux pénible et quinteuse,
- un état de choc variable.

C'est le « drame thoracique » survenant brusquement à l'occasion d'une quinte de toux ou d'un effort minime.

Les autres tellement discrets que la radio seule en amène la découverte.

Comme dans l'observation VI, ce sont parfois des syndrômes péritonéaux qui marquent le début de la pneumopathie aiguë ou d'un pneumothorax (contracture, vomissements, douleur). C'est d'ailleurs une chose fréquente et pour ainsi dire classique que l'erreur qui consiste à prendre pour une appendicite chez un enfant un syndrome pulmonaire aigu.

La douleur, qui fait redouter le moindre mouvement au malade, que lui-même qualifie de « sensation de déchirement intérieur », de « coup de poignard », est très variable dans son siège et dans ses irradiations. Pruvost la fait répondre à une « hyperesthésie cutanée du type radiculaire, conséquence d'un réflexe viscéro-sensitif parti de la zone pleurale ». Mais ce phénomène s'amende rapidement et, après quelques heures, la douleur devient vague et peu intense ; par contre, la dyspnée s'est installée, passant au

premier plan, donnant au malade un regard angoissé, des yeux hagards, rendant la parole pénible et lui interdisant tout mouvement ; cette dyspnée, pour une grande part, est dûe à la diminution du champ de l'hématose, diminution brutale réalisant, comme l'a dit Wintrick, « une insuffisance aiguë du poumon. On conçoit que la rapidité que met un pneumothorax à se constituer soit un facteur de « choc » qui aggrave cette insuffisance respiratoire. A l'appui de cette façon de voir, n'a-t-on pas déjà l'expérience de centaines de pneumothorax thérapeutiques bilatéraux, très bien supportés, du fait même qu'ils ont été constitués progressivement ?

Le cœur joue aussi son rôle dans ce drame thoracique. Obligé de fournir un effort considérable et brutal, la réaction du myocarde se traduit par une accélération du pouls et une baisse de tension artérielle. Les organes du médiastin brusquement déplacés, la compression des gros vaisseaux, expliquent la cyanose et l'état dyspnéique qui va augmentant. Tous ces facteurs réalisent un état de choc plus ou moins accentué, aggravé encore par une petite toux sèche, quinteuse, à laquelle s'ajoute, inconstamment d'ailleurs, une poussée thermique dont l'ensemble inquiète si fort l'entourage et fait redouter au malade la pire éventualité.

Comme chez l'adulte, les signes cliniques sont généralement nets lorsqu'il s'agit d'un pneumothorax total ou partiel étendu.

A l'inspection, l'immobilité d'un hémithorax, le manque d'expansion d'un sommet sont souvent notés ; mais l'élargissement des espaces intercostaux, vu la souplesse plus grande de la cage thoracique de l'enfant, est généralement plus marqué que chez l'adulte.

Une particularité est digne aussi d'attirer l'attention : c'est le signe de Seegen consistant en une protusion de toute la zone des cartilages costaux chez le nourrisson.

La palpation est intéressante dans les cas bien nets ; il existe alors une abolition des vibrations vocales du côté malade, mais il est parfois difficile de mettre ceci en évidence dans certains pneumothorax partiels. Beaucoup plus instructive est la percussion qui donne ce signe maître du pneumothorax : la sonorité exagérée.

Dans les observations I et II, cette sonorité va jusqu'au tympanisme, car le gaz est sous tension et c'est alors qu'il faudra la différencier de la submatité à laquelle elle ressemble étrangement.

A l'auscultation : un silence respiratoire, car le murmure vésiculaire est complètement aboli. Souvent un souffle amphorique, parfois le bruit d'airain et, lorsqu'il y a hydro ou pyopneumothorax, de la succussion hippocratique et les bruits de glou-glou décrits par Variot lorsqu'on modifie la position du malade.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

De ce pneumothorax brusquement constitué au cours d'une pneumopathie aiguë, quelle va être l'évolution ? Avec M. Bindschedler il faudra distinguer plusieurs éventualités :

1° Amélioration nette de la maladie en cours.

Ce cas est surtout fréquent dans la pneumonie. Dans notre observation n° I, l'évolution de la pneumopathie semble avoir été raccourcie puisque la défervescence se produisit le cinquième jour. On peut objecter que la pneumonie du sommet chez l'enfant a une évolution bien différente de la pneumonie franche lobaire aiguë classique de l'adulte. Cependant, certains auteurs, les Américains notamment, ont essayé d'abord de traiter des pneumonies expérimentales chez le chien, puis des pneumonies chez l'homme, par le pneumothorax artificiel et ceci avec des résultats souvent favorables.

A propos de cette influence favorable que peut avoir le pneumothorax spontané sur l'évolution d'une pneumopathie aiguë, qu'il nous soit permis de rappeler une observation de MM. Edmond Lesne, Robert Clément et Mlle D. Rouget, dont voici le résumé :

« Il s'agit d'une fillette de quatre ans dont la cuti-réaction était négative et qui fit au début d'août 1931 un abcès du poumon, diagnostiqué cliniquement et radiologiquement.

Le 9 septembre, une aspiration par bronchoscopie retire 25 cm³ de pus. Mais, par la suite, on doit cesser les aspi-

rations — une toux aboyante, du tirage inspiratoire étant apparus brusquement — et à l'examen une constatation d'oedème et d'ulcérations laryngées.

Le 26 septembre, signes de pneumothorax spontané et, devant l'amélioration de l'état général, on entretient le pneumothorax pendant tout le mois d'octobre avec une légère pression.

Les auteurs (1) concluent à l'influence favorable du pneumothorax spontané sur une pneumopathie où l'aspiration endoscopique était contre-indiquée. Cas heureux où la plèvre n'avait pas été infectée, cette dernière complication arrivant fréquemment à cette occasion ».

2° Le pneumothorax n'exerce aucune action notable sur l'évolution de l'affection ; il reste sec et se résorbe peu à peu spontanément ; c'est la règle générale en cas de pneumothorax partiel, surtout s'il est très limité ; mais cela se voit aussi s'il est total. L'épanchement gazeux modifie peu l'évolution de la maladie pulmonaire ; il augmente tout au plus un peu la dyspnée, l'oppression ; la résorption se fait spontanément.

Ces cas s'observent aussi bien chez le nourrisson que chez le grand enfant, dans les pneumonies comme dans les broncho-pneumonies, dans les bronchites ou les congestions pulmonaires.

3° Dans certains cas encore, la complication survient plus tardivement. Le pneumothorax, sec au début, se complique rapidement ou en quelques jours, d'un épanchement qui devient purulent, nécessite des ponctions, ne peut en général être traité par lavages et injections à cause de la fistule pleuro-pulmonaire et conduit souvent à la

(1) Abernethy-Horsfall et MacLeod.

résection costale ; plus tard encore, lorsque le pyopneumothorax reste béant, lorsque le poumon, englobé par les épaissements pleuraux, ne peut plus se dilater et revenir à la paroi, une thoracoplastie peut devenir nécessaire et il faut craindre des infections secondaires, de la gangrène qui vient compliquer le tableau.

Ces pyopneumothorax devenus chroniques sont difficiles à traiter et il ne faut pas trop compter sur la guérison par épithélialisation spontanée de la poche ; cette évolution décrite dans un tout récent article de la « Presse Médicale » du 25 avril 1936 par E. Curtillet est certainement rare.

4° Enfin, comme dernière éventualité, le pneumothorax marque une aggravation subite du cas, même lorsqu'il semble évoluer favorablement : dyspnée, cyanose, faiblesse cardio-vasculaire sont au maximum ; malgré les soustractions répétées de gaz, l'exitus est rapide par pneumothorax suffocant, ou par infection grave (obs. II).

Ou encore la maladie causale, par exemple une broncho-pneumonie, est très grave par elle-même, par les signes locaux et les phénomènes généraux, et le pneumothorax hâte l'évolution fatale.

A cause de ces facteurs si différents, le pronostic est difficile à poser dans chaque cas.

Si, dès le début, l'aggravation est très manifeste, si l'on se trouve en présence d'un pneumothorax suffocant ou de manifestations infectieuses très violentes, le pronostic sera d'emblée des plus mauvais ; de même, si l'affection pulmonaire est elle-même très sérieuse (broncho-pneumonie grave à phénomènes toxi-infectieux, tendance à l'abcédation multiple, gangrène pulmonaire).

L'apparition d'un épanchement purulent aggrave la situation, mais pas toujours et l'on a publié, surtout chez de jeunes nourrissons, des cas d'abcès pulmonaires avec pyopneumothorax à staphylocoques rapidement guéris.

La persistance de la perforation pulmonaire avec le danger d'infection de gangrène, de suppuration prolongée, pourra de même créer des difficultés.

On pourra donc dire en résumé et d'après la statistique de Gardère, que le pneumothorax non tuberculeux est, chez le nourrisson, beaucoup plus fréquent que le pneumothorax tuberculeux et que son pronostic est souvent favorable. Vu la variété des cas, il est difficile de faire une statistique globale de la mortalité ; on peut cependant dire que plus de la moitié, peut-être les deux tiers des cas guérissent.

En général, malgré leur début dramatique comme les autres, les pneumothorax non tuberculeux semblent avoir une évolution favorable, bénigne comme c'est le cas pour ceux des observations n° 1 et n° III, qui ne firent aucune réaction liquidienne, et évolution plus heureuse encore dans la dernière observation précitée, puisque le pneumothorax spontané fut un facteur de guérison.

Mais le pronostic immédiat de l'affection est sous l'influence du déplacement brutal du médiastin par l'épanchement gazeux : Laubry, Chapron et Thomas ont bien montré que le collapsus subit d'un poulmon peut provoquer une défaillance cardiaque par le mécanisme de l'hypertension dans le domaine de l'artère pulmonaire au point que la mort peut survenir du fait des troubles circulatoires que le déplacement a provoqués.

Quant au pronostic éloigné, mis à part, les épanchements purulents dont nous avons déjà parlé, c'est le cœur

qui permettra d'en juger. L'auscultation fréquente, la radioscopie, donneront des renseignements sur son état. La mesure de la pression veineuse, mieux encore que les autres examens, sera comme le pense Grellety Bosviel le procédé de choix permettant d'agir par une thérapeutique active sur les troubles circulatoires.

ETIO-PATHOGENIE

Il sera nécessaire de bien insister sur l'étiologie de ces pneumothorax spontanés afin non seulement de pouvoir se rendre compte de leur évolution probable, mais aussi à cause de l'importance capitale que revêt cette notion au point de vue pronostic.

M. Weill Halle dit : « Plus le pneumothorax est apparu dans le jeune âge, et moins il aura de chances d'être tuberculeux », mais aussi plus il sera rare.

La thèse de Madame Gorecka-Meinier, résumant les observations de la littérature médicale, relève quatre cas de pneumothorax spontané atteignant des nourrissons.

M. Weill Halle et N. K. Koang dans « le Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris » relatent un cas de pneumothorax spontané généralisé non tuberculeux chez un enfant de deux mois et demi et, tout récemment, Catello Sorrentino a signalé un nouveau cas de pneumothorax chez un nouveau-né.

Si l'âge a une influence sur l'étiologie de l'affection et peut permettre de la faire entrer dans le cadre des complications dues à des pneumopathies aiguës, beaucoup plus instructive est la statistique qui donne les pourcentages de chaque affection dans l'étiologie du pneumothorax spontané chez l'enfant.

D'après Coccheri et Rossi (Arch. Pat. e. Clin. Med. 1931) sur trois cents cas de pneumothorax spontané recueillis dans la littérature médicale entre 1844 et 1930 chez des enfants jusqu'à douze ans, la tuberculose en réclame

26, 15 %, la pneumonie ou broncho-pneumonie, 23,07 % ; l'abcès pulmonaire 13,46 % ; l'emphysème 11,50 % ; la gangrène pulmonaire 5,38 % ; l'empyème 5,50 % ; l'apoplexie pulmonaire 1,15 % ; l'infarctus et la bronchectasie, chacun 0, 77 %.

De cette statistique il ressort que la pneumonie et la broncho-pneumonie sont le plus souvent mises en cause lors de l'apparition d'un pneumothorax spontané, mais cependant, il fait remarquer que, vu la fréquence de ces deux affections, la complication par un pneumothorax est rare : Menetrier cite un cas sur 400 autopsies pneumoniques, Von Mening deux cas sur 422.

Chez des enfants entre 4 mois et trois ans et demi, L. Schall (Klin. Woch 1934) trouve le pneumothorax spontané dans 6 % des cas de pneumonie et dans 16 % des cas d'empyème.

La survenue d'une telle complication au cours d'une pneumopathie aiguë avait fort intrigué les premiers médecins qui en avaient constaté l'existence. L'hypothèse la plus couramment admise pour en expliquer la pathogénie était : « une exhalation gazeuse à travers la plèvre et sans perforation de celle-ci ». Depuis Grisolle, cette idée avait été complètement abandonnée et lui-même, affirmait que pour sa part il n'avait jamais constaté de véritable pneumothorax au cours de la pneumonie. Sans aller aussi loin, car la clinique et la radiographie nous en ont donné la preuve contraire, il est permis de se demander par quel processus un pneumothorax arrive à se constituer ?

Dans tous les cas, et le fait est bien prouvé actuellement, il faut une perforation, une effraction de la plèvre, qu'elle soit minime ou importante. On avait mis en cause l'effort pour en expliquer la constitution. N'a-t-on contre

cette hypothèse certains pneumothorax se constituant pendant le sommeil ?

Les expériences de Pierracini, d'une part ont démontré que la pression intra-alvéolaire reste constante pendant l'effort, et d'autre part les expériences de West ont encore prouvé l'impossibilité de faire éclater un poumon sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-pulmonaire.

D'ailleurs les exemples de pneumothorax survenus pendant l'accouchement ne sont-ils pas d'une rareté exceptionnelle ?

Ce facteur éliminé, il est facile de comprendre que dans les pneumopathies corticales nécrosantes, les infarctus, la simple augmentation du processus pathologique atteignant la plèvre favorise l'apparition du pneumothorax ; mais il n'en est pas de même dans les autres pneumopathies aiguës hépatisantes et congestives où deux autres facteurs vont apparaître :

- 1°) de l'emphysème vicariant,
- 2°) des lésions de la plèvre, particulièrement des adhérences pleurales.

La restriction du champ respiratoire du fait de l'hépatisation d'un lobe, crée autour de celui-ci une zone d'emphysème de suppléance avec des cavités alvéolaires distendues.

Church et Makensie, depuis longtemps ont décrit le pneumothorax spontané de l'emphysème dû à l'atrophie de la paroi des vésicules pulmonaires créant des zones de moindre résistance.

En outre, dans l'apex, existent d'après Fischer Wassels, des noyaux cicatriciels sur lesquels font saillie des vésicules volumineuses. Les adhérences pleurales qui les accompa-

gnent constamment — comme l'ont montré de nombreuses autopsies — en favorisant la rupture par suite de tiraillements répétés dont elles sont l'objet pendant les crises dyspnéiques et les quintes de toux.

Ainsi donc, hépatisation ou congestion pulmonaire, formation de bulles d'emphysème, rupture de ces bulles ou des vésicules par les adhérences pleurales, tel serait, d'après les constatations les plus récemment vérifiées, le mécanisme d'une perforation pleurale.

Ceci serait l'explication classique satisfaisante pour faire comprendre pourquoi le pneumothorax reste sec, disparaît rapidement, est par là même bénin. Il est facile en effet d'imaginer que, dans la rupture d'une bulle d'emphysème vicariant, le collapsus créé par le pneumothorax suffit vraisemblablement à assurer d'une façon presque immédiate la fermeture et, ultérieurement, la cicatrisation de la perforation siégeant en poumon sain. Tel semble être le processus qui a présidé à l'évolution des deux cas cités dans les première et troisième observations.

Bien différente est la deuxième observation tant au point de vue évolutif qu'au point de vue pronostic et à ce propos, on peut penser que la perforation siège dans un tissu qui ne ressemble en rien au premier : tissu hépatisé, irrétractile, que la surpression due au pneumothorax n'aura pas réussi à collaber. Bien que dans la première catégorie des cas les conditions qui créent le pneumothorax à soupape puissent être réalisées, elles nous semblent devoir se trouver plus fréquemment quand la perforation siège en tissu hépatisé. La présence d'adhérences pleurales peut empêcher également l'occlusion de la perforation, mais elles sont beaucoup moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

La persistance de la fistule explique de plus l'infection secondaire, ainsi apparaît cette deuxième catégorie de pneumothorax spontanés à opposer aux pneumothorax spontanés bénins : le pneumothorax infectieux grave.

DIAGNOSTIC

Si un pneumothorax apparaît au cours d'une pneumopathie aiguë, plusieurs facteurs peuvent être mis en cause pour expliquer les symptômes — symptômes d'ailleurs inconstants comme nous allons le voir, surtout en cas de pneumothorax partiels — qui en accompagnent la venue.

Le diagnostic positif qui ne fait aucun doute quand le trépied de Galliard est au complet, c'est-à-dire quand coïncident tympanisme, silence respiratoire, abolition des vibrations vocales, n'est pas souvent porté d'emblée, ces symptômes disparaissant au milieu des signes de la maladie causale.

De plus, chez l'enfant le thorax résonne davantage que chez l'adulte et donne un son voisin du tympanisme. On ne peut affirmer l'existence du pneumothorax spontané que lorsque le tintement métallique et le souffle amphorique ont été nettement perçus. Mais l'examen radiologique permettra d'aboutir à une certitude en montrant du côté malade, l'existence d'une clarté exagérée qu'interrompt seulement l'ombre des côtes, la rétraction du moignon pulmonaire.

La radioscopie fera juger des anomalies de la cinématique respiratoire qui sont :

- l'expansion inspiratoire du moignon pulmonaire et parfois aussi la distension systolique de ce dernier ;
- l'immobilité respiratoire des côtes ;
- le déplacement inspiratoire du médiastin, qui à

chaque mouvement se déplace en bloc du côté du pneumothorax ;
le phénomène paradoxal du diaphragme de Kienboeck ;
et enfin l'exagération des battements cardiaques du côté du pneumothorax.

Malgré un examen clinique minutieux, malgré les signes radiologiques, des erreurs peuvent se produire et l'apparition d'un pneumothorax spontané au cours d'une pneumopathie aiguë peut faire penser à :

- une embolie pulmonaire ;
- une pleurésie ;
- une caverne pulmonaire ;
- l'extension du foyer ;
- un kyste hydatique du poumon.

Insistons surtout sur l'extension du foyer dans une pneumonie par exemple où l'existence d'une zone de skodisme avec respiration soufflante dans la fosse sous-claviculaire peut être confondue avec un pneumothorax partiel.

En connaître l'existence permet cependant de mieux analyser les signes cliniques et la radio, en général, fournira des certitudes.

Le kyste hydatique du poumon de par sa rareté est un diagnostic difficile à poser surtout qu'il simule à s'y méprendre le pneumothorax. En effet, on y note le souffle amphorique, le tintement métallique, l'abolition des vibrations. Mais la régularité des contours de l'image radiologique sera un élément en faveur de son existence.

Dans nos observations nous avons cherché à éliminer le plus consciencieusement possible la tuberculose. Il semble bien que dans les cas cités la cuti-réaction négative, la radio, les antécédents, les examens des petits malades

revus ultérieurement, permettent d'affirmer que la tuberculose pulmonaire n'était pour aucune part responsable de la survenue des pneumothorax spontanés.

En résumé, le pneumothorax spontané se présentant avec tous les signes cliniques au complet est facilement reconnu au lit du malade, mais dans tous les cas douteux c'est seulement, et le plus souvent, l'examen radiographique qui permet le diagnostic.

Ceci montre toute l'importance qu'il faut y'attacher, surtout chez l'enfant, et plus particulièrement chez le nourrisson où la clinique seule ne permet pas de conclure.

TRAITEMENT

Une surveillance constante devra être exercée près du malade aussitôt l'apparition des signes de pneumothorax. Dans l'éventualité la meilleure, celle où le pneumothorax sera bien supporté, la ligne de conduite sera la même que lorsque la pneumopathie seule était en cause. Mais parfois, et c'est le cas le plus fréquent, il faudra intervenir de suite et dès les premières heures, après un traitement purement symptomatique qui comprendra des toni-cardiaques, des calmants, de l'oxygène (cloche ou tente), on prendra la pression pleurale. Si celle-ci est positive, si les symptômes d'hyperpression pleurale tels que asphyxie, déplacement des organes, le commandent, on pratiquera des exsufflations avec par exemple l'appareil de Küss de manipulation facile.

Le soulagement peut n'être que très passager, et la dyspnée augmentant, devant l'obligation de faire des évacuations d'air fréquentes, il sera préférable de laisser un trocart à demeure, du type Cardis ou Ouardy. Dans ce cas il s'agira vraisemblablement d'un pneumothorax à soupape et, la perforation favorisant le passage des germes, une infection secondaire viendra le plus souvent compliquer le tableau clinique.

Ultérieurement, en cas d'épanchement pleural, la ponction, suivie d'une analyse bactériologique pour fixer la nature du germe, devient nécessaire. C'est alors le traitement de la pleurésie purulente variable selon le germe et selon la nature de l'épanchement.

Dans les épanchements à pneumocoques, beaucoup d'auteurs soutiennent encore la possibilité de guérison par thoracenthèses répétées, injections intra-pleurales de métaux colloïdaux, bleu de méthylène ou serum antipneumococcique. Il semble què ces cas soient peu nombreux et on ne sera autorisé à faire une deuxième ponction que si le pus se reforme lentement.

Le plus souvent l'acte chirurgical s'impose, surtout si le germe en cause est du streptocoque, des anaérobies, et très tôt une pleurotomie simple, avec drains courts couplés en canon de fusil en y associant du serum physiologique, des toni-cardiaques, pourra améliorer l'état du malade.

CONCLUSIONS

1° Les pneumothorax spontanés compliquant les pneumopathies aiguës chez l'enfant ne sont pas exceptionnels, mais c'est surtout leur évolution et leur retentissement possible sur la maladie causale qui font l'intérêt de leur étude.

2° De toutes les formes qu'ils peuvent revêtir, celle dont l'étude clinique est la plus intéressante est sans conteste la forme généralisée, les pneumothorax partiels étant le plus souvent des découvertes radiologiques.

3° Deux cas sont à envisager pour expliquer la survenue d'un pneumothorax spontané. Un fait est indiscutable : une perforation est nécessaire. Selon la théorie classique, la rupture d'une bulle d'emphysème vicariant en est la cause. Il est logique de penser que la pression créée par le pneumothorax est suffisante pour fermer l'ouverture ainsi provoquée et empêcher l'infection. En cas de perforation dans un tissu pathologique, irrétractile, cette pression ne suffit plus et c'est la porte ouverte à l'infection, d'où pronostic beaucoup plus grave.

4° Malgré quelques cas heureux, la survenue d'un pneumothorax spontané doit être considérée comme une complication lors de son apparition au cours d'une pneumopathie aiguë.

5° Le traitement dans les cas peu graves est purement symptomatique. Calmer le malade et soutenir son cœur en sont les deux directives principales. On ne pratiquera des

soustractions d'air que si elles sont indispensables. Si le pneumothorax est infecté, la chirurgie seule devra, à juste raison et le plus souvent, être mise à contribution comme c'est le cas dans les pleurésies purulentes.

Vu : *Le Président de Thèse,*
NOBECOURT.

Vu : *Le Doyen,*
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

BACCHIALONI et CASTELLANETTO V. — Il pneumothorace spontaneo delle affezioni acute pulmonari. (Gior. di Med. Milano 831-560-568. June 1936).

BIRNBAUM J. L. et CORYLLOS P. N. — Traitement de la pneumonie lobaire expérimentale du chien par le pneumothorax. Un cas traité par cette méthode chez l'homme. (*Arch. of International Med.*, T. 57, n° 3, mars 1936, p. 610-629. In *La Presse Médicale* n° 65, 12/8/36).

BLAKE-HOWARD et HULL. — Pneumothorax artificiel dans le traitement de la pneumonie lobaire. (*The journal of the american medical association*, 9 novembre 1935, p. 1489).

COPACEANU P. — Therapeutic Pneumothorax in intercurrent pneumonia (*Romania med.* 7 : 165-166, 1-15 août 1929).

CORDIER V. — Sur le pneumothorax spontané non tuberculeux et en particulier sa forme récidivante. (*Sté Médicale Hop. Lyon*, 15 janvier 1935).

DE LAVERGNE V., ACCOYER H. et BICHAT J. — Le pneumothorax spontané, complication de pneumopathies aiguës. (L'Hôpital octobre 1935. *Revue Médicale de l'Est*, 15 août 1935).

GAGHLAN J. J. — Treatment of acute lobar pneumonie gy artificial pneumothorax. (*Lancet* 1-13-17, 2 janvier 1932).

- GOURIOU, MONDOR, MARION et P. LABILLONNE. —
Hydropneumothorax au cours d'une pneumopathie
non tuberculeuse. P. M. 1937, p. 721.
- HAYAT. — Pneumothorax par effraction en dehors de la
tuberculose. *La Tunisie Médicale*, juillet et août 32.
- HINES L. E. et DELBETT D. — Artificial pneumothorax in
treatment of acute lobar pneumonia. (*Arch. Int. Med.*
8 : 1008-1027, March 1935).
- M. N. Th. LEGER. — Etude sur le pronostic de pneumo-
thorax spontanés (Thèse Paris 1931).
- MAC LEAN L. A. — Treatment of lobar pneumonia by arti-
ficial pneumothorax. Review of recent literature
(*Canada J. Med. et surg.* 80 : 104-119, octobre 1936).
- Mme Marcelle GOREKA-MEINIER. — Pneumothorax spon-
tanés non tuberculeux de la première enfance. (Thèse
Paris 1929).
- P. MENETRIER et PASCANO. — Pneumonie et pneumo-
thorax (*Sté Médicale des Hôpitaux de Paris*, juillet
1925).
- NITTI R. — Sopra un caso di pneumotorace spontaneo si-
nistro lungo il decorso dell'ileo tifo. (*Pediatria prat.*
12 : A 46, 250. July 1935).
- NOBECOURT P. — Du pyopneumothorax non tuberculeux
chez les enfants. (*Concours médical*, novembre 1928).
- PERRIN M. Pr (Nancy). — Pneumothorax chez un enfant
de 34 mois. (*Province Médicale*, 22 mai 1909).
- PRUVOST P. — Un pneumothorax spontané n'est pas tou-
jours tuberculeux. L'Hôpital n° 421, janvier 1937).
- RIGGENS J. C. — Artificial pneumothorax in treatment of
pneumonia. (*Southwestern Med.* 19 : 207-211, june
1935).

ROYER DE VERICOURT. — Le pneumothorax spontané chez le nourrisson. (*Gazette Médicale de France*, 15 octobre 1934).

SCHNEEGANS et B. TASSOVATZ. — A propos d'un cas de pneumothorax spontané chez un nourrisson de 15 mois. (*Revue Française de Pédiatrie* 8, n° 5, 1932, p. 631-637).

SOERNICK. — Pneumothorax spontané chez un nourrisson de 5 mois après pneumonie. (Monatschr. F. Kinderh. avril 1928).

STREMER. — Le pneumothorax spontané, complication des pneumopathies aiguës non tuberculeuses. Thèse, Nancy 1935).

VITEGGI G. — Sopra un caso di pneumotorace spontaneo el decorso di und broncopolmonite scuta. (*Clin. Ig. Infant* 5 : 698-705, décembre 1930).

